Aus dem
Krankenhaus des Deutschen Roten Kreuzes, Hamburg
Innere Abteilung
Vorstand: Chefarzt Dr. Lenhartz

Die Aenderung des Ablaufes der Biermerschen Anämie durch die Lebertherapie

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin der Medizinischen Fakultät der Hansischen Universität, Hamburg

vorgelegt von

Wilhelm Allardt

aus Hamburg

1939

Aus dem
Krankenhaus des Deutschen Roten Kreuzes, Hamburg
Innere Abteilung
Vorstand: Chefarzt Dr. Lenhartz

Die Aenderung des Ablaufes der Biermerschen Anämie durch die Lebertherapie

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin der Medizinischen Fakultät der Hansischen Universität, Hamburg

vorgelegt von

Wilhelm Allardt

aus Hamburg

1939

Berichterstatter: Prof. Dr. H. H. Berg

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der
Medizinischen Fakultät der Hansischen Universität

Klindworth & Neuenhaus, Hamburg 11

Zu den Krankheiten, die besonders in neuerer Zeit an Bedeutung gewonnen haben, gehört die Biermersche oder perniziöse Anämie. Ihr Verlauf zog sich früher über Jahre hin, zeigte viele Recidive und Remissionen, um schließlich mit einer hochgradigen Anämie zum Tode zu führen. Die therapeutischen Mittel waren in ihrer Wirkung begrenzt und von unsicherem Erfolg.

Hierin ist seit der Einführung der Lebertherapie durch Minot und Murphy ein grundlegender Wandel eingetreten. Die Aenderung des Krankheitsablaufes soll an Hand einer Reihe von Perniziosa-Fällen gezeigt werden.

Das klassische Bild der perniziösen Anämie (P. A.) ist charakterisiert als ein Symptomenkomplex von schwerer megalocytärer Anämie, gastro-intestinalen Erscheinungen und nervösen Störungen. Jedes der entsprechenden Organsysteme kann wechselnd stark in Mitleidenschaft gezogen werden und sich unabhängig bessern (Nonne). Für alle Erscheinungen ist eine übergeordnete Ursache verantwortlich zu machen (Schilling, Schaumann), deren Wesen vorerst noch als unbekannt gelten muß, die aber in dem Ansprechen fast aller Symptome auf die Lebertherapie (L. T.) ihren Nachweis findet.

Bei den **gastro-intestinalen** Erscheinungen handelt es sich in der Hauptsache um die Achylie, die fast regelmäßig bei der P. A. gefunden wird. Da der Achylie meist eine irreparable Schleimhautatrophie zugrunde liegt, bleibt die L. T. in dieser Hinsicht ohne Erfolg (Schilling).

Im Gegensatz dazu läßt sich der pathologische **Blutbefund** mit absoluter Sicherheit in jedem Zeitpunkt und Stadium beeinflussen, wenn nicht Komplikationen vorliegen. Nur bei 5 von 37 bei meinen Untersuchungen erfaßten Patienten war die Wirkung der L. T. schwach oder fehlte vollkommen, weil schwere Komplikationen bestanden, an denen sie im Verlauf des Krankenhausaufenthaltes verstarben. Im Vordergrund dieser 5 Fälle stand nicht die Anämie, sondern die betreffenden andern Erscheinungen. In allen andern Fällen zeigte sich ein Ansprechen auf die Therapie, wobei der Grad und das Tempo der Besserung allerdings individuell verschieden war. Freilich ist es auch heute noch nicht möglich,

wie bei den Hormonen die Präparate genormt und in unmittelbarer Abhängigkeit vom jeweiligen Befund zu geben. Andererseits ist die Kenntnis vom Wesen der L. T. soweit fortgeschritten, daß jeder einzelne Fall nach Erfordernis durch entsprechende Medikation berücksichtigt werden kann.

Ueber die Aenderung des **neurologischen** Befundes unter der L. T. gibt die folgende Tabelle Aufschluß:

	traten auf	gebessert	beschwerdefrei
Paraesthesien			
bei den einmal Behandelten . .	14 ×	5 ×	5 ×
bei den mehrmals Behandelten	23 ×	7 ×	1 ×
Ataxie	20 ×	13 ×	
Gangstörungen	9 ×	9 ×	
Incontinentia urinae	5 ×	4 ×	eine Patientin starb an aufsteigender Pyelonephritis.

Aus der Aufstellung geht hervor, daß leichtere neurologische Erscheinungen sogar verschwinden können, während die schwereren, wie die Ataxie, höchstens zu bessern sind. Die Besserung ist häufig nur eine scheinbare, eine Folge der Hebung des Allgemeinzustandes, doch gibt es nach Lottig und Schilling unzweifelhaft auch objektive Besserungen sicherer organischer Schädigungen durch die L. T. Allerdings werden auch schon vor der Einführung der L. T. neurologische Besserungen besonders betreffs der Gangstörungen angegeben (Nonne, Henneberg).

Die **Arbeitsfähigkeit** konnte in einer großen Reihe von Fällen durch die Behandlung wiederhergestellt werden. Es muß dabei freilich berücksichtigt werden, daß die P. A. eine Krankheit der höheren Lebensalter ist, die meist jenseits 45 beginnt. Da man unter normalen Umständen annehmen darf, daß ein Mensch meist nur bis zu seinem 65. Jahre beruflich voll eingespannt ist, scheidet bei Abhandlung dieses Punktes schon eine größere Zahl von Fällen aus. Bei 29 in diese Grenze fallenden Patienten ließ sich, abgesehen von 3 vorzeitig Entlassenen, ein hinreichend guter Blutbefund erzielen. Neurologisch waren 6 beschwerdefrei, 10 litten unter geringen Beschwerden, bei 4 Patienten bestand leichte Ataxie, 9 Patienten hatten noch bedeutende neurologische Störungen. Da man auch die Patienten mit geringen neurologischen Störungen als arbeitsfähig ansehen kann, ist in mehr als der Hälfte der Fälle schon durch die stationäre Behandlung ein befriedigender Zustand erreicht.

Der Idealfall der Therapie, mit einer einmaligen kräftigen Dosis die Krankheitserscheinungen endgültig zu beheben, ist durch die Leberpräparate nicht gegeben. Recidive haben sich nach den bisherigen Erfahrungen nicht vermeiden lassen. Um so mehr interessiert es, ob nicht durch den dauernden Gebrauch von Leberpräparaten eine Verlaufsänderung herbeigeführt wird. Zu diesem Zwecke werden die Recidive, Remissionen und die Krankheitsdauer einer genaueren Betrachtung unterzogen.

Da mit jedem **Recidiv** eine Verschlechterung des neurologischen Befundes einhergehen kann, liegt die Frage nahe, ob und wie dem Recidiv vorgebeugt

werden kann, wenn die Ursache oder fördernde Umstände für sein Auftreten ermittelt werden. Bei 15 recidivierenden Fällen waren als Veranlassung zum Recidiv angegeben:

Mangelhafte oder falsche Medikation	3
Magenstörung	2
Kreislaufversagen	2
Cystitis	2
Lungeninfarkt	1
Grippe	1
Furunkel	1
„Aufregung"	1
Neurologische Beschwerden und unbekannter Anlaß	21
	34

Die Ursache der Recidive muß häufig ungeklärt bleiben, soweit nicht eben unzureichende Medikation oder interkurrente Erkrankungen nachgewiesen werden können. Hohes Alter fördert ihr Auftreten. Als besonderer Erfolg der L. T. ist zu werten, daß die Behandlungsdauer beim Recidiv gegenüber der Erstbehandlung in der Mehrzahl der Fälle verkürzt werden konnte. Auch für das 2. und 3. Recidiv bestätigt sich die Feststellung, soweit nicht Komplikationen den Ablauf ändern. Die Begründung für die kürzere Behandlungsdauer liegt in dem besseren Blutbefund bei der Aufnahme und in dem besseren und schnelleren Ansprechen auf die L. T. — Aus der Anzahl der bei den einzelnen Patienten beobachteten Recidive läßt sich auf die Widerstandskraft des Organismus gegen Recidive schließen. In der Literatur ist ein Fall angegeben, der erst dem 9. Recidiv nach 13jähriger Behandlung erlag (Hirschfeld). Die für die Arbeit zur Verfügung stehenden Fälle sind in der folgenden Tabelle zusammengefaßt:

	Anzahl	Krankheitsdauer in Jahren	Bemerkungen
Maa	1	2	
Hei	1	3	
Sta	1	5	noch in Beobachtung
Sie	1	5	
Tür	1	6	
Der	2	9	noch in Beobachtung
Wer	2	15	noch in Beobachtung (siehe unten)
Bau	2	2	gest. an Cystopyelitis ohne fun. Störung
Hei	2	4	gest. an Magen-Ca
Nib	3	2	starke fun. Störungen. Prognose zweifelh.
Egg	4	5	gest. an Magen-Ca
Sta	4	5	gest. an Cystopyelitis mit fun. Störung
Per	3	6	noch in Beobachtung, Herzinsuff.
Abi	4	6	noch in Beobachtung, Herzinsuff. Senium

Die beobachtete Höchstzahl liegt bei 4 Recidiven. Eine obere Grenze läßt sich nach dieser Tabelle noch nicht angeben, da die Hälfte der angeführten Patienten noch heute in Beobachtung ist und sich in einem leidlich guten Gesund-

heitszustand befindet. Besondere Beachtung verdient der Patient Wer.., dessen Krankenbericht im Auszug folgt:

Wer.. 1462/34 ..: ..nie Magenbeschwerden, einige Male Zungenbrennen in den letzten 5 Jahren.

1923 wegen Anaemia gravis eingewiesen.
Bei der Aufnahme: Hb 40 %, Ery 1,6 Mill.; Behandlung von 5 Wochen; mit 50 % Hb entlassen.

1930 bis zu dieser Zeit ganz mobil. Seither wegen P. A. in ärztlicher Behandlung.

1933 Einweisung wegen allgemeiner Schwäche bei P. A.
Bei der Aufnahme: 46 % Hb, Ery 2,7 Mill.; Behandlung von 9 Wochen; mit 82 % Hb und 3,7 Mill. Ery entlassen. Dann wurde er 10 Monate ambulant behandelt. In den letzten 2 Monaten sank das Hb auf 50 % ab. Der Patient gibt an, selten Leber genommen zu haben.

1934 Einweisung: Hb 50 %, Ery 2,3 Mill.; nach 12 Tagen kaum gebessert entlassen. Bei den Kontrolluntersuchungen während der ambulanten Behandlung in den nächsten Jahren wurden folgende bemerkenswerte Hb-Werte festgestellt:

1935	Jan.	Hb 42 %	
	Juli	„ 45 „	
1936	März	„ 44 „	
	Sept.	„ 48 „	Patient hat nichts genommen!
1937	Juli	„ 49 „	1. Woche
		„ 62 „	3. Woche
	Aug.	„ 73 „	1. Woche
		„ 86 „	3. Woche
	Nov.	„ 76 „	
	Dez.	„ 65 „	1. Woche
		„ 46 „	3. Woche
1938	Jan.	„ 65 „	
	Febr.	„ 98 „	

Im Ablauf der Krankheit des Wer.. zeigen sich neben den durch stationäre Behandlung bekämpften Recidiven noch häufige recidivähnliche Schwankungen, die aber durch erhöhte und gewissenhafte Medikation aufzuhalten sind. Der von dem Patienten namhaft gemachten geschäftlichen Aufregung braucht nur untergeordnete Bedeutung beigemessen zu werden. Der eigentliche Grund der häufigen Recidive des Wer.. ist vielmehr in der fehlenden Krankheitseinsicht und in der falschen Einstellung zum Medikament zu suchen. Die Tatsache, daß trotz des Widerstrebens des Patienten gegen eine ordnungsgemäße Therapie der Allgemeinzustand sich nicht wesentlich verschlechtert hat, kann als Beweis dafür gelten, daß sich bei richtigem Eingehen von seiner Seite die Blut-Werte sicher hätten normal halten lassen. Das zeigt sich auch in dem guten Ansprechen auf die Therapie, wenn sich der Patient derselben einmal nachdrücklich unterziehen muß.

Die **Remissionszeit** ist seit der Einführung der L. T. bedeutend länger geworden. Es kommen allerdings selbst bei unbehandelten Fällen mehrjährige Besserungen mit Arbeitsfähigkeit vor. Die Rückfallneigung bleibt (Schilling, Schlecht). Bei dem vorliegenden Krankengut waren von 30 Remissionen 9 über 2 Jahre. Einige Patienten kamen bis zu 8 und 10 Jahren ohne stationäre Behandlung aus. Es ist hier nicht immer klar, ob es sich nur um einen therapeutischen

Erfolg oder zum Teil wenigstens um eine langanhaltende Spontanremission handelt. Die Durchschnittsremission zwischen der Erstbehandlung und dem 1. Recidiv betrug über 20 Monate, zwischen dem 1. und 2. Recidiv 7 Monate, zwischen dem 2. und 3. 12 Monate, zwischen dem 3. und 4. 11 Monate. Die Remissionszeit zwischen der Erstbehandlung und dem 1. Recidiv ist also weitaus am längsten.

Die **Krankheitsdauer** betrug früher in der Regel 1—2 Jahre, doch sind auch damals schon Fälle von 13—14jähriger Dauer beschrieben (Schlecht). Die bei 23 noch lebenden Untersuchten festgestellte Beobachtungszeit (= Mindestdauer der Krankheit) geht weit über diese Zeitdauer hinaus. Bei 10 Patienten betrug sie über 5 Jahre, bei 3 über 9 Jahre. Bei einem Patienten (Wer) ist die Beobachtungszeit bisher 15 Jahre.

Der **Ausgang der P. A.** war vor Einführung der L. T. meist eine hochgradige Anämie mit Herzschwäche und Oedem. Bronchopneumonie ist nicht selten. Heute sind es mehr schlecht vertragene Infekte, vor allem aber die Auswirkungen der funikulären Myelose (Schilling) oder auch ganz andere Erkrankungen, die mit der P. A. in keinem ursächlichen Zusammenhang stehen. Die P.A.-Kranken erreichen heute ein höheres Alter und erleben dadurch noch ihre Alterskrankheit. In diesem Sinne sind vielleicht 3 Magencarcinom-Fälle, bestimmt aber 2 Fälle von Bronchopneumonie aufzufassen. Es handelt sich um einen 69jährigen Mann und eine 73jährige Frau. Ueber 6 Fälle von Cystopyelitis wird weiter unten berichtet.

Verschiedentlich ist die Frage aufgeworfen worden, ob ein **Zusammenhang zwischen P. A. und Magencarcinom** nachweisbar ist. In der Literatur finden sich des öfteren Angaben über ein Magen-Ca ols Obduktionsbefund bei P. A.-Kranken (Bloch, v. Noorden, Scott u. a.). Viele Symptome sind beiden gemeinsam. Auch die Blutbilder sind ähnlich (Schilling, Schlecht). Da 2—3% der Magen-Ca-Fälle mit P.A.-Blutbild verbunden sind (Pappenheim), vertreten Pappenheim und Hirschfeld die Ansicht, daß die Anämie durch das Ca entstanden sei. Nach Schaumann kommt dem Ca die Rolle eines auslösenden Momentes für die P. A. zu. Velde fand bei 42 Fällen von P. A. 6 × Magenpolypen. Haring berichtet von 7 Polypen bei mehreren Tausend Untersuchten, von denen 3 echte P. A. hatten. Die Entstehung der Polypen muß auf die Gastritis zurückgeführt werden. Die Gastritis, die einerseits zur Achylie führt (Knud Faber), gibt andererseits den Boden für das Ca (Konjetzny, Velde). Die Achylie wird so zum Bindeglied zwischen Ca und P. A. (Weil-Bernard, Thiele). Nach Schulten ist das klassische klinische und haematologische Bild der P. A. häufiger mit Magen-Ca beobachtet, als den Wahrscheinlichkeiten des Zufalls entspricht. Lenhartz hält den Beweis für den ursächlichen Zusammenhang bisher nicht für ausreichend. Nach Naegeli ist das Zusammentreffen zufällig. Die von Murphy mitgeteilte Zahl von 4 Ca-Fällen auf 440 P. A.-Kranke darf im Hinblick auf die Angaben anderer Autoren als auffallend niedrig gelten.

Bei der Sektion der im R. K. K. verstorbenen P. A.-Kranken wurde in 3 Fällen ein Magen-Ca gefunden, das nur in einem Falle klinisch einwandfrei diagnostizierbar war (Egg). Bei 2 Patienten war starke Metastasierung (ohne

angegebene Knochenmarksmetastasen) vorhanden. Im 3. Falle (Hüs) wurde bei der Sektion ein carcinomatös entarteter Polyp der Magenschleimhaut festgestellt. Die Krankenberichte sind im folgenden kurz angeführt:

> Frau Hüs. 61 Jahre Nr. 1109/29: Vor 2 Jahren wurde die Blutkrankheit festgestellt. Seit 3/4 Jahren bestanden funikuläre Störungen. Wegen Blasen- und Mastdarmlähmung erfolgt die Einweisung. Die Patientin starb an einer Cystopyelitis. Bei der Sektion wurde u. a. ein carcinomatös entarteter Polyp der Magenschleimhaut gefunden.
>
> Frau Hei. 65 Jahre Nr. 1671/31: 1927 (4 Jahre a. m.) wurde die P. A. festgestellt. Bei der Röntgenuntersuchung des Verdauungstraktes wird nichts Pathologisches gefunden. — Bei der 2. Behandlung, 1931 (8 Monate a. m.) bestehen starke funikuläre Erscheinungen, Ataxie und Incontinentia urinae. In einem Falle war die Probe auf occultes Blut im Stuhl stark positiv. Magenausheberung und Röntgenuntersuchung werden verweigert. Trotz gleichmäßiger Lebermedikation zeigt sich starkes Schwanken der Hb- und Erythrocytenwerte. — Bei der 3. Behandlung, 1931, 2 Monate nach der letzten Entlasssung, kommt die Patientin ad exitum. Bei der Sektion wird u. a. ein Magen-Ca mit starker Metastasierung gefunden.
>
> Frau Egg. 63 Jahre Nr. 19370/34 A. K. St. G.: . . ist immer ziemlich nervös und magenleidend gewesen. 1929 wurde sie wegen P. A. behandelt. 1930 trat ein Recidiv auf. 1932 wird sie wieder wegen P. A. Recidivs behandelt. „. . . der Magen war wie angeschwollen." Hb. 26 %, Erythrocyten 1,12 Mill., F. I. 1,1. — 1933 Einweisung wegen Recidivs mit Magenstörung. 1934 bei der letzten Aufnahme: Erbrechen, Teerstuhl, Unmöglichkeit der Nahrungsaufnahme; Röntgenaufnahme ergibt Ca. ventr. Exitus. Sektion: u. a. Ca mit starker Metastasierung.

In allen 3 Fällen war die P. A. schon Jahre vor dem Ca diagnostiziert worden. Damit scheidet das Ca als Ursache der P. A. aus. Es wäre aber immerhin denkbar, daß die anacide Gastritis die bei der Perniziosa fast immer besteht, die geschwulstmäßige Entartung der Magenschleimhaut fördert. Doch ist aus dem Vorstehenden der Zusammenhang nicht klar zu erweisen.

Die Bedeutung der **Komplikationen** ergibt sich schon aus der Tatsache, daß von den P. A.-Kranken keiner primär an der P. A. gestorben ist. Außer dadurch, daß die Gefahr für die Kranken wächst, wirken sich die Komplikationen auch dahin aus, daß die Therapie stark erschwert und die Wirkung der Medikation gehemmt ist (Murphy, Schilling). Häufigste Komplikationen sind Harn- (11 ×) und Kreislauferkrankungen (5 ×). Die Harnerkrankungen ziehen in vielen Fällen Inkontinenz und Dekubitus nach sich (5 bzw. 3 ×). Die hervorragende Bedeutung der Cystitis ist aus der folgenden Aufstellung ersichtlich:

> **Cystitis** bei **11** Patienten — **1 Mann** u. **10 Frauen.** Bei dem Mann verlief die Cystitis ohne subjektive Beschwerden. Bei den **10** Frauen **5 × neurologisch** und **2 × fraglich neurologisch** bedingt.
>
> Von den **10** Frauen **verstarben 6**; 4 × wurde die aufsteigende Cystopyelitis **als Hauptursache** festgestellt, davon **3 × neurologisch** bedingt.

In mindestens 50 % der Fälle ist die Cystitis neurologisch bedingt. Da sie fast nie zum Ausheilen zu bringen ist, bildet sie die Hauptgefahr für die Patienten. Die Angabe Murphys und Howards über das häufige Auftreten von entzündlichen Erkrankungen des Verdauungstrakts (Cholecystitis, Appendicitis u. a.) bei P. A.-Kranken kann nach den vorliegenden Fällen nicht bestätigt werden.

Aus dem Umstand, daß die gestorbenen Patienten fast alle über 60 Jahre waren — ferner, daß fast alle gestorbenen Patienten an Komplikationen litten, läßt sich schließen, daß die P. A. durch die L. T. ihren „perniziösen" Charakter verloren hat. Das gleiche wird durch die teilweise sehr langen Beobachtungszeiten noch bekräftigt. Die **Lebensaussichten** sind also bei den Fällen mit reinem Blutbefund nicht wesentlich schlechter als bei den übrigen Menschen. Es darf dabei allerdings nicht übersehen werden, daß der kleinste Infekt ein Recidiv bewirken kann und, mit der P. A. gepaart, bedeutend schwerwiegender ist. Da die Beeinflussung der funikulären Erscheinungen durch die L. T. weniger sicher ist und in der Regel mit einer Zunahme der Beschwerden bei jedem Recidiv zu rechnen ist, liegt die Lebensfrage für die P. A.-Kranken neben der Ausheilung der Komplikationen vor allem darin, wie weit es gelingt, den neurologischen Befund normal zu halten und Recidive zu vermeiden.

Aus dem Vorstehenden ergeben sich für die **Therapie** eine Reihe von Forderungen. Wegen des möglicherweise bestehenden Zusammenhangs zwischen P. A. und Ca ist eine dauernde Ueberwachung des Verdauungstraktes notwendig. Bei Verdacht auf Neubildung ist eine Röntgenuntersuchung einzuleiten. Komplikationen müssen, auch wenn es sich nur um kleine Infekte handelt, sorgfältig und energisch behandelt werden. Die Hauptsache aber bleibt die ständige Lebermedikation. Im Laufe der Zeit sind eine Reihe von Medikamenten zusammengestellt, deren Vor- und Nachteile hier keiner genaueren Untersuchung unterzogen werden sollen. Wenn auch hinsichtlich des Ansprechens der Patienten noch starke Unterschiede bestehen, so wird sich doch für jeden mit der Zeit das passende Medikament und die richtige Menge finden lassen. Wichtig ist, daß man die Kranken auf die Folgen mangelhafter Medikation aufmerksam macht. In Krisenzeiten (Infekte, Menorrhagien u. a.) ist vorbeugend eine erhöhte Medikation angezeigt. Der P. A.-Kranke soll dauernd unter ärztlicher Kontrolle bleiben. Da sich der Hb-Abfall in der Regel im Zeitraum von 2 Monaten vollzieht, sind die Blutuntersuchungen entsprechend anzusetzen. Doch muß der Zeitraum der Eigenart und Empfindlichkeit des Patienten angepaßt werden. Die ärztliche Untersuchung wird bei Auftreten von Beschwerden, jedenfalls aber mehrmals im Jahr, vorzunehmen sein.

Zusammenfassung

Die Wirkung der Lebertherapie (L. T.) auf die bei der Perniziosa (P. A.) befallenen Organsysteme ist verschieden. Die gastro-intestinalen Erscheinungen bleiben unverändert. Der pathologische Blutbefund ist vollkommen zu beheben. Die neurologischen Beschwerden werden fast immer gebessert, in leichteren Fällen auch behoben. Mit Hilfe der L. T. gelang es, schon durch die stationäre Behandlung bei der Hälfte der in Frage kommenden Patienten die Arbeitsfähigkeit wieder herzustellen.

Recidive gänzlich zu vermeiden, ist auch durch die L. T. nicht möglich. Die Veranlassung bleibt in den meisten Fällen unbekannt, soweit nicht inter-

kurrente Erkrankungen oder falsche Medikation nachgewiesen werden. — Die Behandlungsdauer bei den Recidiven ist durch die L. T. gegenüber der Erstbehandlung verkürzt. — Die Höchstzahl der beobachteten Recidive ist 8 (Patient Wer.). Von den 8 Recidiven wurden nur 2 stationär behandelt.

Die Remissionszeit beträgt nach der Einführung der L. T. in den meisten Fällen 2 und mehr Jahre. Die längste Durchschnittsremission liegt zwischen der Erstbehandlung und dem 1. Recidiv.

Die Krankheitsdauer geht fast immer über 2 Jahre hinaus. In der Hälfte der Fälle ist sie über 5 Jahre, bei einigen Patienten schon 9 und 15 Jahre.

Der Ausgang der P. A. ist heute durch Erkrankungen bestimmt, deren Zusammenhang mit dem primären Leiden vielfach nicht nachzuweisen ist. Bei den verstorbenen Patienten wurden als Todesursachen Cystopyelitis, Bronchopneumonie und Magencarcinom festgestellt. Von der Cystopyelitis, die in 50 % neurologisch bedingt ist, werden hauptsächlich Frauen betroffen. Die Bronchopneumonie ist als Alterskrankheit zu werten. Das Zusammentreffen von Magencarcinom und P. A. kann weder als rein zufällig angesehen werden, noch gelingt es, einen einwandfreien Beweis für den Zusammenhang zu erbringen, es sei denn auf dem Boden der anaciden Gastritis.

Die Lebensaussichten richten sich heute ausschließlich nach dem neurologischen Befund und nach der Frage, wie weit es gelingt, die Komplikationen zu verhindern, bzw. in Schach zu halten oder gar zum Ausheilen zu bringen.

Für die Therapie ergeben sich folgende Forderungen:

Ueberwachung des Verdauungstraktes und Röntgenuntersuchung bei Verdacht auf Neubildung, Bekämpfung auch der kleinsten Infekte, ständige Lebermedikation, erhöhte Medikation in Krisenzeiten (Infektionen u. a.), Kontrolle des Blutbefundes im Zeitraum von etwa ½ Jahr, ärztliche Untersuchung bei Auftreten von Beschwerden, jedenfalls aber mehrmals im Jahr.

Es ist mir eine angenehme Aufgabe, an dieser Stelle Herrn Dr. Lenhartz für die Ueberlassung des Themas zur Bearbeitung und Herrn Prof. Dr. Berg für die Uebernahme des Referates meinen besonderen Dank auszusprechen.

Schrifttum

1. Haring: DMW 1932, S. 816
2. Konjetzny: Magenkrebs 1938
3. Lenhartz: MMW 1930, S. 669
4. Minot-Murphy: Journal of Amer. Med. Ass. 1926
5. Murphy-Brugsch: MMW 1930, S. 1517
6. Murphy-Howard: Review of Gastroenterologie 1936
7. Naegeli: Blutkrankheiten 1931
8. Schilling: Blutbild 1933
9. Schlecht: Blutkrankheiten
10. Schittenhelm: Handbuch der Krankheiten des Blutes und der blutbild. Organe 1925
11. Schulten: Klinische Haematologie 1939
12. Schulten: Z. f. ärztl. Fortbildg. 1937, S. 315
13. Thiele: DMW 1935, S. 527
14. Velde: DMW 1932, S. 816
15. Weil-Bernard: DMW 1936, S. 1440

Lebenslauf

Am 30. 3. 1914 wurde ich als Sohn des Marinebaurats Julius Allardt in Hamburg geboren. Ich besuchte dort das Heinrich-Hertz-Realgymnasium und bestand 1933 die Reifeprüfung. Medizinstudium in Marburg, Hamburg, Wien und Danzig. An der Hansischen Universität machte ich mein Staatsexamen. Meine Bestallung datiert vom 1. September 1939.

Klindworth & Neuenhaus, Hamburg 11